Aus der I. Medizinischen Poliklinik
Direktor Geh. Med.-Rat Prof. W. His

Lane Medical Library

# Über Chalikosis

## Ihre klinischen und insbesondere röntgenologischen Befunde

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

von

DR. CHRISTOS D. AVIERINOS
aus Griechenland
Ehem. Oberarzt am Griechischen Krankenhaus in Kairo

Tag der Promotion: 31. Juli 1924

BERLIN 1924

Neuland-Druck, vorm. Druckerei Studentenwerk, Berlin N 24

353

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Geh.-Rat Ad. Czerny
Referent: Geh.-Rat His

Alle durch Staubinhalation hervorgerufenen Erkrankungen der Lungen pflegt man als Pneumokoniosen zu bezeichnen. Es ist die Einatmung größerer Mengen von Staub unter bestimmten Umständen notwendig, um eine Erkrankung herbeizuführen. Nach der Art des eingeatmeten Staubes unterscheidet man die durch vegitabilischen, animalischen und mineralischen Staub verursachten Erkrankungen. Schädigender vegitabilischer Staub ist z. B. der Tabakstaub, zu finden bei Arbeitern und Arbeiterinnen der Tabakfabriken, wenn er auch selten zu Ablagerungen in den Lungen führt und Schädigungen der Gesundheit verursacht. Ferner der Staub der Baumwolle in den betreffenden Herstellungsbetrieben, der sich häufig in den Lungen ablagert und zu Schädigungen führt. Endlich ist unter den hauptsächlichen vegetabilischen Staubarten noch der Mehlstaub zu erwähnen.

Der animalische Staub gefährdet ganz andere Berufe, Kürschner, Bürstenbinder, Tapezierer und Menschen, die mit der Verarbeitung von Bettfedern beschäftigt sind.

Die mineralischen Ursachen der Stauberkrankungen sind vorwiegend in den Berufen zu finden, bei denen die Kohle mit ihrem unvermeidlichen Staub eine Rolle spielt, bei Kohlenhändlern, Köhlern, Heizern, Bergleuten und Schornsteinfegern; der Kohlenstaub führt zur Anthracosis. Siderosis ist der Sammelbegriff für alle Metallstaubablagerungen in den Lungen, nach dem Arbeiten mit Eisenoxyduloxyd und Eisenoxyd, bei der Arbeit in Schmieden, Feilhauereien, Schlossereien, Klempnereien, beim Schleifen, Drehen und Schmirgeln.

Schließlich entsteht nach Steinstaubeinatmung die Chalikosis, deren Erscheinungen im Röntgenbild im Folgenden näher erörtert werden soll; wir finden sie bei Stein- und Bildhauern, bei den Arbeitern der Glas- und Porzellanfabriken, bei Maurern, in Berufen, die sich mit der Edelsteinverarbeitung befassen, nach dem Arbeiten mit

Spechstein, Kalkstaub — in Form von Ätzkalk beim Ausräumen von Kalköfen —, Zement, Sand, Ton, Kreide, künstlichem Dünger und Gipsstaub. Nach den Erörterungen von Staub-Ötiker zählt man zur Chalikosis auch die Fälle, bei denen eine gemischte Staubinhalation (Sandstein, Eisen, Ruß) stattgefunden hat.

Um die Geschichte, Pathologie und Klinik der Chalikosis zu erläutern, bedürfen wir des Umweges über die verwandte Erkrankung der Anthrakosis.

Während die pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Pneumokoniosen seit langem bekannt sind, ist viel darüber diskutiert worden, ob die schwarzen Flecke bei Anthrakosis in den Lungen von eingeatmetem Staub herrühren oder aus Blutpigment bestehen. Die verschiedensten Theorien sind über die Pathogenese aufgestellt worden, allein über den Weg, auf dem die Staubteilchen durch die Alveolen und feineren Bronchien in das Lungengewebe eindringen und dort eine Entzündung mit folgender Bindegewebsentwicklung hervorrufen. Die pathologischen Grenzen erschwerten das Studium der Pneumokoniosen außerordentlich. Man hatte schon oft vor allem bei Menschen aus bestimmten Arbeitszweigen und bei Großstädtern Staubablagerungen in den Lungen gefunden, die keinerlei Krankheitserscheinungen verursacht hatten. So fand man z. B. bei einer Reihe von Säuglings-sectionen schwärzliche Flecke auf der Lungenoberfläche, ohne dafür in vivo klinische Erscheinungen gefunden zu haben. Selbst die größeren Kohle- oder Rußablagerungen bei Erwachsenen verursachen keine Beschwerden.

Hochgradige Anthrakosis können wir ohne besonders in Erscheinung tretende Funktionsstörung der Lungen sehen. Viel eher und häufiger entstehen Entzündungen und Schwielenbildungen bei Steinstaub, und hier am stärksten bei Quarzstaubeinatmung. Memel und Hußmaul fanden in den Lungen eines Steinhauers und eines Glasschleifers 24,7 % bzw. 30,7 % Kieselsäure in der Gesamt-

asche, während diese Zahl bei Gesunden zwischen 4 % und 17 % schwankt.

Im Jahre 1703 veröffentlichte Ramazzini als Erster nach dem Sektionsbefund einen Fall von Staubinhalation und versuchte ihn ursächlich zu ergründen; — später folgten ihm Pearson (1813) und Laennec (1819). 1860 wies Peacock in der Asche einer chalicotischen Lunge mit Hilfe von Salzsäure mikroskopisch Quarzkörperchen nach. Peacock, Zenker, Hirt und Merkel nahmen an, daß Staub auf dem Luftwege in das Lungengewebe eindringen kann.

Virchow glaubte, daß das schwarze Pigment (Kohlenstaub und Ruß) aus Blutfarbstoffen hervorgeht und hat diese Ansicht auf Untersuchungen des Pigments bei brauner Lungeninduration gestützt. Da er sich nicht erklären konnte, wie der Kohlenstaub in die Bronchialdrüsen und Lymphbahnen kommt, so hielt er das Eindringen von Staub auf dem Luftwege in die Lungen für unmöglich und erklärte die Anthrakosis für Veränderungen durch schwarze Pigmentkörner, wie sie bei Herzfehlerzellen vorkommen.

Dann fand Traube in dem Auswurf eines Arbeiters, der 12 Jahre lang mit Holzkohle gearbeitet hatte, mikroskopisch kleine, kugelrunde Kohlenstückchen und konnte diesen Befund bei der Sektion erhärten.

Maurice bestätigte nach der Sektion alter Kohlenarbeiter, daß das Lungenschwarz aus Kohlenstaub besteht, und Leuthold wies nach, daß Kohlenpartikelchen in das Lungengewebe und in die Bronchialdrüsen eindringen können.

Nach den Feststellungen von Traube änderte Virchow seine Meinung und erkannte den Traube'schen Befund an, allerdings mit der Einschränkung, daß wenigstens ein Teil der schwarzen Pigmentkörner aus dem Blutfarbstoff stamme.

Calmette, Vilaret, Geys und Vaustenberg vertraten die

Ansicht, daß der Staub durch den Darmtractus über die Pfortader in das Lungenparenchym gelangt.

Schließlich hat der Nachweis bestimmter verschiedener Staubarten den aetiologischen Streitpunkt geklärt, die Theorie von der Vaterschaft des Blutfarbstoffes ausgeschlossen und für den Weg des Staubes in die Lungen die Inspiration nachgewiesen. Wie wir vorhin erwähnten, blieb nach diesen Klärungen die Frage offen, welche Kräfte den Staub von den Bronchien und Alveolen in das Lungenparenchym und von dort in die Pleura costalis treiben. Diese Vorgänge sind bis heute noch nicht vollständig geklärt. Folgende Theorien sind aufgestellt:

Traube glaubte, die Staubteilchen gelängen durch die Triebkraft des inspiratorischen Luftstroms mit größerer Geschwindigkeit in die Alveolen und durchbohrten in diesen angrenzende Zellwände.

Lewin meinte, daß die Staubteilchen mechanisch in das Lungengewebe gelangen, Kuboen, daß die Staubteilchen die Wände der Lungenalveolen durchbohrten und durch das interstitielle Gewebe auf dem Lymphwege in die Lymphdrüsen kämen.

Rindfleisch meinte, daß die an den Alveolarwänden haftenden Kohlenteilchen dem Strom der extravaskulären Ernährungsflüssigkeit folgen und in dem Lymphstrom von den sternförmigen Bindegewebszellen und Wanderzellen getragen treiben.

Andere treten für eine Verletzung der Alveolen ein. Hirt und Recht sprechen sich ausdrücklich gegen eine Verletzung der Alveolen durch die Staubteilchen aus. Nach ihrer Auffassung sind die Vorgänge so zu erklären: Die Staubteilchen treten getrennt durch die auseinanderweichende Alveolarwand, ohne die Gewebsteilchen zu verletzen und schließen sich nach dem Durchtritt sofort wieder zusammen.

Knauff tritt für das Eindringen der Staubteilchen durch eine freie Kommunikation zwischen Alveolen und

Parenchym ein, welche sich nicht demonstrieren lassen. Andere Autoren weisen bestimmten Zellenelementen (weißen Blutkörperchen und Alveolarepithelien) eine entscheidende Rolle zu.

Aufrecht glaubt, daß der Import der Staubteilchen von den Alveolen und feinsten Bronchien mit und ohne Vermittlung der Zellen durch den im Thorax herrschenden negativen Druck geschieht. Er meint, während der Inspiration steigert sich der negative Druck und es erfolgt eine größere Anspannung und Dehnung der Schleimhaut, wodurch der Abstand ihrer einzelnen Elemente größer wird. So werden die Staubteilchen während der Inspiration angesaugt und eingepreßt. In dieser Weise erklärt Aufrecht das Auftreten von Staubteilchen in der Pleura costalis ohne Vermittlung von Adhäsionen und Pseudomembranen zwischen Pleura pulm. u. cost., was Arnold und andere für notwendig halten.

Aufrecht meint ferner, daß die Staubteilchen leichter aus den feinsten Bronchien als den Alveolen in das Lungengewebe eindringen, und hat das durch Tierexperiment nachgewiesen. Er hat größere Stücke von phosphorsaurem Kalk in der Bronchialwand und dem peribronchialem Gewebe gefunden und behauptet, daß die größeren Staubteilchen durch die Bronchialwand in das Lungengewebe eindringen.

Die Staubteilchen gelangen auf dem Luftwege in die Bronchien und Alveolen, ein Teil dringt in das interalveoläre Bindegewebe ein, ein Teil bleibt liegen und wird mit dem Sputum ausgeworfen. Ein anderer Teil geht durch die Lymphgefäße in das Peribronchialgewebe, die subpleuralen Lymphknötchen und schließlich in die Trachebronchialdrüsen. Ein letzter Teil wird durch die Lungenvenen abgeführt, deren Wände man häufig von Staub durchsetzt findet.

Der abgelagerte Staub kann nun durch Irritation des Gewebes zur Neubildung von Bindegewebe zwischen den

Alveolen und zu Knoten in der Umgebung der Bronchien führen. Die Chalikosis bildet kleine Knoten, die, größer als bei der Miliartuberkulose, gleichmäßig in der Lunge verteilt sind.

Je höher das spec. Gewicht der Staubpartikelchen ist, um so früher werden sie auf ihrem Wege nach Tendelco niedergeschlagen. Am frühesten treten allgemein die Ablagerungen in den kranialen und paravertebralen Lungenabschnitten auf, später erst und dann in größerer Menge in den kaudalen und lateralen Teilen, und zwar rechts stärker als links, wohl eine Folge der größeren Weite des rechten Bronchus. Die Ablagerung wird begünstigt durch eine zuführende und abführende Luftstromschwäche, die eine Stromwendung der Lymphzirkulation verursacht.

Im Tierexperiment zeigte Arnold bei Versuchen mit Ultramarin und Ruß unter Variation von Inhalationsdauer und Staubmenge, daß der Staub zunächst in den oberen Lappen später und in größerer Menge in den unteren Lappen abgelagert wird.

Eine besonders pathologische Veränderung ist das Emphysem der Pneumokoniosen. Die emphysematösen Lungenteile sind schwächer pigmentiert. Bei vorgeschrittenem Prozeß findet man die Lymphgefäße obliteriert mit derben, fibrösen Streifen, und auch die Bronchialdrüsen und Hilusdrüsen geraten in Zustände produktiver Entzündung. Sie werden hart, schrumpfen oder erweichen und brechen in die Bronchien, Gefäße, Pericard, Speiseröhre und Aorta durch mit folgender Pneumonie, Pericarditis und tötlichen Blutungen.

Die Chalikosis wird gefährlich nach den meisten Autoren, wenn der Lymphstrom durch die Lymphgefäßobliteration insuffizient zu werden beginnt, weil hierdurch die Tuberkuloseinfektion begünstigt wird.

Die Kombination von Chalikosis und Tuberkulose tritt nach Eichhorst in 44 % ein, verläuft im allgemeinen milde und neigt zur Vernarbung. Mitunter jedoch bringen Fie-

beranfälle und Abmagerung das Bild einer schweren Tuberkulose hervor. Ob und in welchem Grade die Staubinhalation die Tuberkulose begünstigt, darüber sind die Meinungen geteilt. Es ist jedenfalls zweifellos, daß die Staubinhalation die Disposition zur Tuberkulose erhöht, und zwar ist es hauptsächlich die Kohlenstaubinhalation, die die Tuberkulose begünstigt.

Bei längerer Krankheitsdauer schreitet die produktive Entzündung fort, die knotige Cirrhose der Lungen führt zur schiefrigen Induration, Bronchiektasien und Kavernen, und man findet eine harte Lunge mit Verwachsungen, die beim Durchschneiden unter dem Messer knirscht.

Mitunter kommt es zu Steinhusten, zur sogenannten Phtisis atra.

Nach vorstehender Erläuterung der Pathogenese und pathologischen Anatomie gehen wir zur Klinik der Chalikosis über. Staehelin hat eine klinische Einteilung in 3 Stadien vorgeschlagen und unterscheidet ein bronchitisches, ein emphysematöses und ein kavernöses oder bronchiektatisches Stadium.

Er ist der Ansicht, daß die Uebergänge von einem Stadium zum anderen von der individuellen Disposition und der Art des eingeatmeten Staubes abhängig sind.

In allen drei Stadien findet man Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfweh und Schwindel. Erst bei längerer Dauer der Krankheit treten physikalische Erscheinungen auf, bedingt durch die Lungeninfiltration mit Beteiligung der Pleura, Hämoptysen, Bronchitis putrida, subfebrile Temperaturen, Nachtschweiße, Gewichtsabnahme, Atemnot, Cyanose und Dilatation des Herzens nach rechts.

Trotzdem die Chalikosis vor 200 Jahren schon beschrieben wurde und das Interesse der größten Kliniker besaß, so wird sie doch selten diagnostiziert und gewöhnlich erst auf dem Sektionstisch festgestellt.

Die Schwierigkeiten der Diagnose liegen darin begründet, daß die Chalikosis anfangs keine klinischen

Symptome bietet, ausgebildet aber von der Tuberculose kaum zu unterscheiden ist.

Erst die letzten Jahre haben uns mit den Röntgenstrahlen die Möglichkeit einer Diagnostik feinerer Einzelheiten dieser Lungenerkrankung gebracht.

1899 fand Dr. Oddo in Marseille bei einem Fall, wo die sonstigen diagnostischen Hilfsmittel versagten, bei der Röntgenuntersuchung zufällig eine ovale, opake, hühnereigroße Zone an der Basis der einen Lunge, ohne daß ihn dieser Befund zu einer richtigen Diagnose führte. Die spätere Sektion des Falles ergab eine Anthrakosis.

An der Röntgendiagnose der Chalikosis haben in Deutschland zuerst Dietlen und Schütze gearbeitet und sie empfohlen. Dann schrieben andere Autoren, Staub-Ötiker, Enten, Jaensch, größere Abhandlungen über die Pneumokoniosen und brachten die ersten Einteilungen.

Staub-Ötiker untersuchte 15 Arbeiter aus der Schleiferei einer Maschinenfabrik physikalisch und röntgenologisch. Äußerlich sahen 13 Arbeiter blühend und gesund aus, 2 Arbeiter waren arbeitsunfähig. Die meisten hatten Atemnot, Schmerzen und Stechen auf der Brust, leichte Hämoptoen, andere wiesen keinerlei krankhafte Symptome auf. 2 Arbeiter hatten eine Tuberkulose. Auscultatorisch geringe Schallverkürzung über den Spitzen, unreines Atmen, spärliche Rasselgeräusche, einmal trocknes Reiben, keine Dämpfungsstreifen nach Bäumler. Die Röntgenplatten waren prägnant und in den meisten Fällen entscheidend für die Diagnose. Nach Staub-Ötiker erscheinen die ersten Veränderungen am Hilus und in den benachbarten Lungenfeldern. Die vergrößerten Drüsen geben starke runde Schatten und vom Hilus aus erstrecken sich intensive dicke Stränge. Dazwischen sieht man dicke, kleine runde Fleckchen.

Im zweiten Stadium dehnen sich die Veränderungen über das ganze Lungenfeld aus. Die Flecke sind schon

größer und erreichen Durchmesser von 3—4 mm. Die Stränge sind noch stärker.

Im dritten Stadium sind die netzartigen Schatten noch dichter und an vielen Stellen Netzknoten ähnlich, so daß das Lungenfeld den Eindruck der Körnung macht und bei flüchtiger Betrachtung das Bild der Miliartuberkulose vortäuschen kann.

In vorgeschrittenen Stadien confluieren die Schatten in solche von mehreren Zentimetern Durchmesser. Staub-Ötiker fand in dem einen Fall die Lokalisation mehr links, in einem mehr rechts, bei zwei Fällen gleichmäßig verteilt. In 3 Fällen waren die Spitzenfelder überwiegend ergriffen. In 9 Fällen waren die apikalen Teile weniger als die unteren und mittleren Partien befallen; in keinem Fall hat er Veränderungen am Herzen und Schrumpfungen der Lungen beobachtet und lehnt die Annahme einer individuellen Disposition für chalicotische Prozesse ab.

Enten hat drei Fälle von Chalikosis an der medizinischen Klinik in Basel beobachtet. Die Patienten waren Steinhauer mit den bekannten allgemeinen Symptomen. In einem Fall wies die Lunge im Röntgenbild eine gleichmäßige Marmorierung auf. Spitzen weniger betroffen, Hilusschatten beiderseits stark ausgeprägt, links Stränge. Im zweiten Fall derselbe Befund, nur die unteren Partien zeigten normale Verhältnisse.

Dritter Fall: Adhäsionen, Hilusschatten wenig ausgeprägt.

Jaensch hat 1921/22 eine neue Form, die grobknotige oder tumorartige Pneumokoniosis beschrieben. Unter 10 Pneumokoniosen waren drei Chalikosen, von denen 2 nicht anders als die früher beschriebenen waren. Im dritten Fall fand Jaensch einen hühnereigroßen intensiven Schattenfleck mit diffuser Umgrenzung und Streifen nach dem Hilus und der Aorta. Bei der Durchleuchtung Mittelfeld und Oesophagus frei, keine Pulsation der Verschattung. Bei der Patientin bildeten sich die klinischen Tumor-

erscheinungen aus, Hautvenen, Paraesthesien, Störungen des Schluckvermögens, mechanische Behinderung der Atmung, deutlicher Perkussionsbefund und positiver Bäumler. Dies ist die sogenannte tumorartige Form, welche man auch bei anderen Pneumokoniosen findet.

Tbc. in 3 Fällen.

Es folgen hier drei Fälle aus eigener Beobachtung an der Poliklinik der I. Med. Klinik der Charité.

1. F. K., Bildhauer. 1. 1. 24.

Der kräftige Patient ist im mäßigen Ernährungszustand mit guter Muskulatur. Er hat früher 35 Jahre in einer Kirche gesungen. Früher mäßige Exzesse in Baccho. Infectio venerea negatur.

Heredität: Mutter starb 79 Jahre alt an Altersschwäche, Vater starb 35 Jahre alt infolge einer Erkältung. Der Patient machte als Kind Masern und Scharlach, 1885 eine schwere Mandelentzündung mit folgender Operation eines Abszesses durch.

Jetzige Erkrankung: Seit 8 Jahren Atemnot und Schnupfen. Nach und nach vergrößerten sich die Beschwerden nach Erkältungen, und im Winter waren sie schlimmer als im Sommer. Vor 2 Jahren bekam Patient Beklemmungen und Husten mit schleimigem Auswurf und verlor den Geruchssinn. Beim Treppensteigen sind die Beschwerden besonders groß. Vor 6 Monaten traten Herzklopfen, Stiche, Dyspnoe und eitriger Auswurf (früh mehr als abends) auf.

Status praesens: Körperlänge 1.68 cm, Knochenbau o. B. Thorax: gewölbt, unelastisch emphysematös. Beide Seiten bleiben bei der Atmung zurück. Gesichtsausdruck: matter Blick. Lippen wenig zyanotisch. Temperatur normal.

Zirkulationsorgane: Pul. rad. etwas verstärkt und gespannt, unregelmäßig. Frequenz 102. Blutdruck maxim. 160 — min. 88.

Cor: Spitzenstoß nicht sichtbar, noch palpabel. Perkussorische relative Dämpfung. Bei der ersten Untersuchung vor drei Monaten o. B. Jetzige Grenzen rechts 1 cm vom rechten Sternalrand, links ein Zentimeter außerhalb der Mamillarlinie. Untere Grenze unterer Rand der fünften Rippe. Auscultatorisch: Erster Mitralton leise, dumpf und unrein.

Zweiter Aortenton klingend. Bei der Röntgendurchleuchtung dieselben Ergebnisse.

Respirationsorgane: Atmung in Ruhe 29 Atemzüge. Nach Treppensteigen 44. Dyspnoische Atmung. Thoraxumfang 92/89, vorgewölbte Intercostalräume, Auswurf jetzt eitrig.

Lungengrenzen: Vorn rechts oberer Rand der achten Rippe, hinten rechts zwölfter Brustwirbeldornfortsatz. Links vorn unterer Rand der achten Rippe, links hinten zwölfter Brustwirbeldornfortsatz. Lungengrenzen beiderseits wenig verschieblich, rechts noch besser als links.

Perkussion: Heller, hypersonorer Klopfschall.

Auscultation: Trockene, giemende, brummende und schnurrende Geräusche über beide Ober- und Mittelfelder verteilt. Feuchte, mittelgroßblasige Geräusche über beiden Unterlappen. Rechts vorn pleuritische Reibegeräusche im In- und Exspirium. Ueber beiden Lungen verlängertes und verschärftes Inspirium und verkürztes Exspirium.

Beim Liegen ist die Atemnot besonders groß, Erstickungsgefühle.

Obere Luftwege: Mund und Rachenschleimhaut gerötet. Chronische Rhinitis mit Hypertrophie der Choanen.

Röntgenologischer Lungenbefund: (Aufnahme und Durchleuchtung): Beide Ober- und Mittelfelder mehr parietal als paravertebral sind übersät mit dichten, scharfgezeichneten, unregelmäßig konturierten Schattenherdchen, welche an mehreren Stellen beider Oberfelder

und des rechten Mittelfeldes von diffusen schleierartigen Trübungen überlagert sind.

In beiden Spitzen außer leichter Trübung (mehr links) ebenfalls scharfe, linsengroße Herde. Im rechten Spitzenfeld ein schmaler Kalkschatten.

Hilusschatten: Die absteigende Hiluszeichnung ist beiderseits strangförmig. Im linken Hilus ein bohnengroßer und ein erbsgroßer Kalkschatten. Rechts zackenförmige Diaphragmaadhäsion.

Diagnose: Chalikosis aller Lungenabschnitte bis auf die beiden Unterfelder, die weniger durchsetzt sind, stellenweise überlagert von Bronchopneumonischen Herden.

Intestinaltractus und Abdomen: Leber 5 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen, druckempfindlich. Milz tastbar.

Urin: Album, geringe Spuren.

Blut: Wass. negativ.

Blut: weiße B. K. 18 900; rote B. K. 4 250 000.

Auszählung im gefärbten Trockenpräparat:

| | | |
|---|---|---|
| Polymorphkernige neutrophile | 0.75 | — 63 % |
| Polymorphkernige eosinophile | 0.25 | |
| Polymorphkernige basophile | 1.0 | |
| Myelozyten keine. | | |
| Myeloblasten keine. | | |
| Große mononukleäre Zellen | 7 % | |
| Uebergangsformen | 3 % | |
| Plasmazellen | — | |
| Lymphozyten (große) | 5 % | |
| Lymphozyten (kleine) | 20 % | |

Nervensystem: o. B.

Therapie: 15. 1. 24. Kal. jod.

2. 2. 24. Patient klagt über stärkere Atembeschwerden mit Herzbeklemmungen. In der rechten Lunge vorn geringe pfeifende Geräusche beim Atmen.

Ther. Emser Wasser. Diuretin.

2. V. D. 64 Jahre alt. Bildhauer seit 48 Jahren.

Anamnese: Mäßiger Ernährungszustand und guter Zustand der Muskulatur. Geschwister und Kinder gesund. Eltern starben an Altersschwäche. Geringe Exzesse in Baccho. Inf. ven. negatur. Patient hatte als Kind Masern, 1916 eine Grippe.

Jetzige Erkrankung: Seit 8 bis 10 Jahren Schnupfen und mangelhafter Geruchssinn. Beim Treppensteigen geringe Dyspnose, Husten und Auswurf nicht vorhanden.

Thorax: Etwas gewölbt. Beiderseits ganz gut beweglich. Hinten rechts 11. Brustwirbeldorn. Links vorn unterer Rand der siebenten Rippe, links hinten elfter Brustwirbeldornfortsatz, Lungengrenzen beiderseits leidlich verschieblich.

In Ruhe 19, nach Treppensteigen 28 Atemzüge.

Thoraxumfang: 78/88.

Perkussion: Heller Klopfschall über beiden Lungen, leise verkürztes Inspirium und verlängertes Exspirium.

Kreislauf: Puls. rad. etwa 72 regelmäßig. Blutdruck 140/78.

Herz: Durch das vorhandene Emphysem percussorisch verkleinert.

Zweiter Aortenton klingend.

Leber 1 Querfinger unter dem rechten Rippenrand.

Urin: o. B.

Blut: Wa. Re. neg.

Nervensystem: o. B.

Röntgenbefund: Auf beiden Seiten verstärkte Hiluszeichnung mit mehr rechts als links strangförmig absteigender Zeichnung. Im rechten Hilus markstückgroßer, scharf abgegrenzter Kalkschatten. Auf beiden Seiten sind alle Lungenfelder frei.

3. O. K. 38 Jahre. Seit 20 Jahren Bildhauer.

Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand.

Eltern und Geschwister gesund. Der Patient hatte als Kind eine Ohrenentzündung. Jetzt keine Beschwerden. Er ist von uns untersucht worden.

Thorax und Lungengrenzen: o. B. Nur leichter Schnupfen, während des Winters mehr als im Sommer.

Herz: o. B. Puls 65, Blutdruck 125/75.

Nervensystem: o. B. Blut Wa. Re. negativ.

Röntgenbefund: o. B.

Aus den drei Anamnesen geht hervor, daß die 3 Patienten Bildhauer sind, und zwar der erste seit 41 Jahren, der 2. seit 48 Jahren und der 3. seit 20 Jahren. Bei ihrer Arbeit hatten die Patienten weniger mit Kalk und Gips zu tun als mit Sandstein und Granit. Der Sandstaub, der die Chalikosis verursacht, ist nach der Meinung vieler Verfasser, die sich bis jetzt damit beschäftigt haben, das gefährlichste Inhalationsmaterial. Besonders bemerkenswert ist, daß Fall 2 und 1 46 Jahre resp. 41 Jahre der Sandstaubinhalation ausgesetzt waren, Zeiträume, deren Länge selten ist, und ich habe in der Literatur keinen gefunden, der Fall 2 übertrifft.

Arbeiter aus Kalk- und Gipsbetrieben sind viel weniger gefährdet als solche, die mit Sandstein und Granit arbeiten, und nach einigen Autoren wird bei ihnen eine Tuberkuloseinfektion verhindert, eine Tuberkulose geheilt.

Exzesse in Baccho finden sich nur bei Fall 1 und dort mäßig. Fall 1 war 35 Jahre Kirchensänger. Bei dem ersten Fall haben wir vor acht Jahren beginnende kleine Beschwerden durch die Erkrankung, die mit der Zeit zunehmen. Die Symptome haben sich in den letzten zwei Jahren verstärkt, und vor 6 Monaten trat Herzklopfen auf. Vor 3 Monaten, als wir den Patient zum ersten Mal sahen, waren die Beschwerden noch erträglich und das Herz noch ganz normal. Jetzt sind die Verhältnisse ganz anders. Der Patient klagt über stärkeres Herzklopfen, Stiche und Dyspnoe. Wir finden eine Verbreiterung des Herzens nach rechts

einen Querfinger über den rechten Sternalrand, ferner einen unreinen, leisen, dumpfen ersten Mitralton, alles Zeichen einer beginnenden Herzdecompensation. Trotzdem Fall 2 5 Jahre länger mit Sandstaub arbeitete, als Fall 1, so hat er doch keine Herzbeschwerden; nur der zweite Aortenton ist klingend, was aber in dem Lebensalter seine Erklärung finden kann. Fall 3 war ohne jeden Befund.

Im ersten Fall sind die Lungensymptome vor acht Jahren erschienen, und die Beschwerden wuchsen nach Erkältungen und im Winter. Der Patient 2 hat nur geringe Dyspnoe beim Treppensteigen, Husten und Auswurf sind nicht vorhanden. Patient 3 ist ganz gesund.

Patient 1 hat die letzten Jahre viel Beschwerden durch seine Rhinitis gehabt, die sich allmählich gesteigert hat. Jetzt hat er den Geruchssinn verloren. Patient 2 weist dieselben Symptome auf, aber ohne Verlust des Geruchssinns. Er leidet nur unter einem ständigen Schnupfen. Patient 3 hat einen leichten Schnupfen.

Bei Patient 1 ist ein hochgradiges Emphysem vorhanden mit Hyperaemie der Lungen infolge der Herzdecompensation. Von den beiden anderen Patienten hat nur Fall 2 ein mäßiges Emphysem. Der Blutdruck ist bei Patient 1 gering und Patient 2 etwas gesteigert.

Patient 1 hat Spuren von Albumen.

Bei der Röntgenuntersuchung können wir entsprechend den klinischen Symptomen und den Klagen der Patienten Lungenveränderungen bestätigen. Ausgesprochene, vorgeschrittene Veränderungen bei Patient 1, weit weniger bei Patient 2. Fall 3, der an klinischen Symptomen nur eine Rhinitis aufwies, brachte auch eine ergebnislose Röntgenuntersuchung. Fall 1 bietet nach Form und Ausdehnung das Bild der Chalikosis. Beide Spitzen sind neben leichter Trübung von scharfen, linsengroßen, verkalkten Herden durchsetzt.

Beide Ober- und Mittelfelder sind mehr parietal als paravertebral mit scharfgezeichneten, unregelmäßig kon-

turierten Schattenherdchen durchsetzt, die an mehreren Stellen beider Oberfelder und des rechten Mittelfeldes von diffusen, schleierartigen Trübungen und stellenweise durch Bronchopneumonien überlagert sind. Die unteren Felder dagegen sind wenig ergriffen und nur von scharfgezeichneten Strängen durchzogen.

Obgleich Fall 2 fünf Jahre länger als Fall 1 der Steinstaubinhalation ausgesetzt war, bietet er röntgenologisch sehr wenig. Verkalkte Drüsen im rechten Hilus mit ganz dünnen Strängen, die nach unten ziehen. Verschiedene Autoren, darunter Staub-Ötiker, haben die Chalikosis in Stadien eingeteilt.

Danach gehört Fall 1 in das dritte Stadium. Fall 2 gehört zwischen das erste und das zweite Stadium, weil die Stränge nicht charakteristisch ausgeprägt sind und wir nicht einmal kleine Herdchen auf dem Pulmonalfelde finden. Patient bietet keinen röntgenologischen Befund.

Unsere Fälle veranlassen uns, einige große Fragen aufzuwerfen. Bei unseren Fällen traten die Beschwerden erst nach jahrelanger Beschäftigung mit Sandstein auf (in einem Fall nach 33 Jahren). Die ausgesprochenen Veränderungen in Fall 1 entsprechen einer so langjährigen Tätigkeit als Bildhauer. Wenn aber Staub-Ötiker meint, daß 15 Jahre im Schleifereibetrieb die Beschwerden auftreten lassen, so müssen wir dem mit dem Bemerken entgegentreten, daß unser Pat. 3 zwanzig Jahre lang Bildhauer war und ganz gesund ist. Zweitens: Wie ist es zu erklären, daß wir bei Fall 1 so ausgesprochene Veränderungen finden und bei Fall 2, der 5 Jahre länger im Beruf gearbeitet hat, so bedeutend geringere? Fall 2 steht allerdings in der Literatur einzig da. Trotz langjähriger Arbeit mit dem gefährlichen Steinstaub zeigte er nur geringe Symptome, die erst seit 2—3 Jahren zu beobachten waren.

Nach unserer Meinung ist der Unterschied von Fall 1 und 2 in dem wenn auch mäßigen Potus und dem Kirchengesang während 35 Jahre von Patient 1 begründet.

Außerdem hat Patient 1 frühzeitig einen größeren Grad von Emphysem erworben; dadurch ist die Krankheit beschleunigt worden, sodaß heute schon die Herzbeschwerden einen progressiven Verlauf nehmen. Dann haben die persönlichen Verhältnisse des Patienten 1 die Krankheit gefördert. Wir müssen mit anderen Autoren annehmen, daß mitunter eine Prädisposition zur Chalikosis vorliegen kann — wie in Fall 2 —, auch wenn Staub-Ötiker eine Prädisposition ablehnt. Ohne die Annahme einer Prädisposition würde uns unser Fall 2, vielleicht auch 3, dunkel bleiben.

Wir müssen eine Prädisposition annehmen, wie wir das bei verschiedenen anderen Krankheiten auch tun, eingedenk des Wortes, daß es keine Krankheiten, sondern nur Kranke gibt. Der eine hat Tuberkulbazillen in der Lunge, aber keine Tuberkulose, der andere bekommt eine exsudative Phtisis, sein Bruder eine produktive oder cirrhotische.

Fall 1 bietet röntgenologisch eine atypische Form und Verteilung der chalikotischen Herde dar. Die Mehrzahl der veröffentlichten Fälle zeigt die Lokalisation nach den vorhin erwähnten physikalischen Gesetzen von Tendeloo und den Tierexperimenten von Arnold zuerst in den kranialen und paravertebralen Lungenabschnitten, später erst und dann in größerer Menge in den kaudalen und lateralen Teilen, und zwar rechts stärker als links infolge der größeren Weite des rechten Bronchus.

Bei unserem Fall 1 sind die Ober- und Mittelfelder sowie die parietalen Abschnitte mehr ergriffen als die paravertebralen. Wir erwähnen dies besonders, weil es uns bei der Differentialdiagnose hilft. Auch die Spitzen sind verschleiert und von linsengroßen, scharf abgegrenzten Herdchen durchsetzt.

Ueber dem rechten und linken Mittelfeld finden wir diffuse, schleierartige Trübungen von mehreren Zentimetern Größe, ebenfalls mit scharfen Herdchen durch-

setzt. Auf den unteren Abschnitten bemerken wir charakteristische dichte Stränge (von mehreren Autoren beschrieben), die nach dem Diaphragma hinziehen. Neben den Strängen vereinzelte kleine Herdchen.

Bei der Durchleuchtung haben wir rechts Adhäsionen zwischen Diaphragma und Lungen gefunden. Wir finden eine rechtsseitige convexe Skoliose der Brustwirbelsäule, welche uns sagt, daß die Schrumpfungsvorgänge rechts größer sind als links.

Bei der ersten Untersuchung vor drei Monaten hatte der Patient 1 keine Herzverbreiterung. Jetzt ist das Herz, nach rechts mehr als nach links, verbreitert und die Herzbeschwerden beherrschen das Krankheitsbild. Die Dilatatio cordis bei Chalikosis ist vor langem von Staehelin beschrieben und röntgenologisch von Enten und Jaensch bestätigt worden.

In allen drei Fällen treten im Frühstadium Nasenbeschwerden auf mit Rhinitis chronica verschiedenen Grades. Bei dem 1. Patienten ist das ganz ausgesprochen, er riecht nichts mehr, Patient 2 ist in dieser Hinsicht mäßig erkrankt, Patient 3 am geringsten. (Es sind dies die einzigen Symptome seiner Chalikosis). Bei allen drei Patienten fanden wir eine mäßige Hyperleucocytose.

Bei Patient 1 ist Sputumuntersuchung negativ (Anreicherung mit Antiformin und Tierexperiment) Tuberkulin R. negativ und Einspritzung bis zu 0,2 cm 3 $^{1}/_{10}$ Tub. hat kein Fieber hervorgerufen.

Bei Fall 2 und 3 Tuberkul. R. negativ, Reaktion auf Einspritzung auch negativ. Sputumuntersuchung unterblieb wegen mangelnden Auswurfes.

An den Fällen von Staub-Ötiker, Enten und Jaensch haben wir gelernt — und wir können das durch unsere 3 Fälle noch bestätigen —, daß durch die Röntgenstrahlen die Chalikosis diagnostisch viel zugänglicher wird, ja daß die Diagnose bei jeglichem Mangel an klinischen Symptomen gestellt werden kann. Bei dem Vergleich jedoch von

typischen und atypischen Fällen und verschiedenen Formen entdecken wir auch die außerordentlich großen Hindernisse der Röntgendiagnostik der Chalikosis, die in der Verwechslung mit den verschiedenen Formen der Tuberkulose und der Komplikation der Chalikosis mit Tuberkulose liegen. Man kann in allen Büchern über Röntgendiagnostik eine Differentialdiagnose zwischen dem typischen Fall der Chalikosis und der Miliartuberkulose finden.

Bei der Chalikosis sind die Fleckchen größer, zackig, ungleich, z. T. verkalkt und mit Vorliebe im Mittel- und Unterlappen verteilt; sie sind scharf begrenzt und zwischen ihnen finden wir eine netzartige Struktur mit den charakteristischen Strängen nach unten. In vorgeschritteneren Stadien confluiern die Schatten in größere, dichtere, unregelmäßig begrenzte Schatten von mehreren Zentimetern Durchmesser mit Marmorierung.

Aber es gibt auch Fälle von Miliar- und peribronchitischer Tuberkulose, bei denen die Fleckchen große Dichte haben und ungleich sind wie bei der Chalikosis. Wiederum gibt es Fälle von Chalikosis mit feinen, regelmäßig verteilten Fleckchen, wie wir sie eigentlich nur bei der Miliartuberkulose finden. Für die Differentialdiagnose unseres 1. Falles müssen wir an die Möglichkeit einer cirrhotischen Phtisis denken. Für eine Miliartuberkulose sind die Flecken zu groß (6—7 mm); es besteht weder Aehnlichkeit mit den von Enten beschriebenen, confluierten, dichten Schatten von mehreren Zentimetern Durchmesser noch mit Jaensch's grober oder tumorartiger Form.

Wir haben diffuse, schleierartige Trübungen von mehreren Zentimetern rechts mehr als links, dichte scharfgezeichnete, unregelmäßig konturierte Schattenherdchen (5—6 mm), verkalkte Drüsen, dichte Stränge, die nach unten austrahlen und eine zackenförmige Verwachsung mit dem Diaphragma. Die Spitzen sind nicht frei. Die diffuse, schleierartige Trübung bei unserem Fall rührt wahrscheinlich von interstiellen chronischen Pneumonien her. Die

cirrhotische Form der Tuberkulose umfaßt einen oder mehrere Lappen einer Lunge. Die cirrhotischen Schatten sind sehr dicht und vorwiegend in den Spitzen lokalisiert in Form von Schwarten und Kavernenbildungen. Das Mediastinum, die Trachea sind nach der erkrankten Seite verzogen, der Hilusschatten hochgezogen und steil. Bei der cirrhotischen Phtisis sind die Veränderungen gewöhnlich auf eine Seite beschränkt, und äußerlich haben wir enge Intercostalräume und Atrophie der Muskeln. Dazu treten allgemeine Beschwerden, Kachexie, Darm- und Kehlkopfbeschwerden auf. Die Verwachsungen sind mehr auf der kranialen Seite lokalisiert, die Stränge nicht so deutlich ausgeprägt wie bei der Chalikosis, sondern dünner und auf eine Seite beschränkt. Mit einem Wort, die Veränderungen sind nicht so gleichmäßig wie bei der Chalikosis, und mehrere Lappen bleiben gewöhnlich unbeteiligt. Bei der cirrhotischen Phtisis sind die Schatten nicht weniger dicht, aber schärfer begrenzt, während bei unserem Fall 1 die Schatten weich sind und unscharf begrenzt. Unser Fall 1 hat früher größere Temperatursteigerungen gehabt, wie bei einer Tuberkulose. (Bei der Chalikosis steigt die Temperatur sehr wenig an). Unser Fall zeigt verschiedene verkalkte Herde durch mineralische Staubablagerungen. Die Sputumuntersuchung war selbst nach Anreicherung mit Antiformin negativ. Ebenso das Tierexperiment, die Tuberkulinreaktion und die Einspritzung von Tuberkulin. Man kann mit Sicherheit sagen, daß es sich bei Fall 1 um eine reine Chalikosis handelt (als Berufserkrankung). Fall 2 kommt eher für die Differentialdiagnose zwischen tuberkulösen und chalikotischen Drüsen in Frage.

De la Camp sagt: „Wohl alle Autoren (Bade, Beclère usw.) sind sich darin einig, daß normale Drüsen niemals darstellbar sind. Größere, markig geschwollene Drüsen sind nicht immer, verkäste dagegen gut und verkalkte am besten zu sehen, letztere unter Umständen projektilartig scharf."

Lorey sagt: „Die Schattenintensität ist die geringste bei markig geschwollenen, sie ist größer bei schiefrig indurierten oder antrakotischen Drüsen. Sehr erheblich absorbiert der tuberkulöse Käse infolge seines Gehalts an Chlornatrium und phosphorsaurem Kalk die Röntgenstrahlen, während kompakte Kalkablagerungen auch bei technisch unvollkommenen Platten uns nicht mehr entgehen können."

Rieder ist vorsichtig und drückt sich folgendermaßen aus: „Chronisch indurierte, schiefrige, anthrakotische Drüsen sind deshalb auf röntgenologischem Wege von echter Tuberkulose auch nicht zu unterscheiden."

Nach Credaira hat die Röntgenuntersuchung der Drüsen nur im Zusammenhang mit den übrigen Erscheinungen Wert.

Bei dem zweiten Fall zwingt uns eine verkalkte Drüse rechts zu einer Differentialdiagnose der Chalikosis von der Tuberkulose. Die klinischen und bakteriologischen Untersuchungsergebnisse, außerdem der Beruf, lassen eine Tuberkulose unwahrscheinlich erscheinen. Ist aber die Chalikosis vergesellschaftet mit einer Tuberkulose, dann ist anfangs eine Differentialdiagnose fast unmöglich, weil die Bazillen nach Schröder von Schwielen umhüllt sein können und eine bestimmte Zeit zum Durchbruch und ihrem Auftreten im Sputum brauchen. In vorgeschrittenen Fällen ist auf röntgenologischem und bakteriologischem Wege die Diagnose leicht zu stellen.

Beim ersten und zweiten Fall mußten wir eine Differentialdiagnose zwischen Chalikosis und Lues stellen, und zwar zwischen sekundärer und tertiärer Lues. Im sekundären Stadium wies Rotschild Drüsenschwellungen im Hilus nach, und im Tertiärstadium haben wir knotige und interstitielle Entzündungen und Schrumpfung mit Beteiligung der Lymphgefäße. Die Anamnese und der negative Wa machen eine Lues unwahrscheinlich. Bei der Lungenaktinomykosis findet man tiefe homogene Schatten und

nach Staub eine Beteiligung der Rippen oder manchmal auch anderer Knochen; außerdem im Sputum den Aktinomyces Pilz.

Von anderen Pneumokoniosen trennt man die Chalikosis:

1. Von der Anthrakosis durch die atypischen, kompakten Schatten der Anthrakosis, ferner durch den Nachweis von Kohlenpartikelchen im Sputum, schließlich durch den Beruf.

2. Von der Siderosis, bei der die röntgenologischen Herdchen dichter sind als nach Weil bei der Miliartuberkulose und durch die Berliner-Reaktion im Sputum. Schließlich ist die Art des Berufes sehr wichtig. Für die Differentialdiagnose kommt das Karcinom an sich weniger in Betracht, da die Krankheit immer lange Jahre dauert. Wohl aber könnte man in besonderen Fällen an eine karcinomatöse Aussaat mit strangförmiger Infiltration der Lymphgefäße und mit Netzzeichnung denken.

Auch leukämische und pseudoleukämische, wie miliare Sarkomatose bieten ähnliche Bilder wie die Chalikosis, lassen sich aber leicht durch die klinischen Symptome und den Beruf ausschließen. Außerdem fehlen bei diesen Erkrankungen die mineralischen Ablagerungen.

## ZUSAMMENFASSUNG

Alle durch Steinstaubinhalation hervorgegangenen Erkrankungen der Lungen pflegt man als Chalikosis zu bezeichnen.

Während die pathologisch-anatomischen Erscheinungen seit langem bekannt sind, ist viel darüber diskutiert worden, ob die in den Lungen vorhandenen Staubteilchen von eingeatmetem Staub herrühren oder aus Blutpigment bestehen. Erst der Nachweis verschiedener Staubarten hat den aethiologischen Streitpunkt geklärt, die Theorie (Virchow) von der Vaterschaft des Blutfarbstoffes ebenso wie

die Ansicht von Calmette, Vilart, Geys, Vaustenberg, daß der Staub durch den Darmtraktus über die Pfortader in die Lungenparenchyme gelangt, und für den Weg des Staubes in die Lungen den Luftweg nachgewiesen. (Traube). Nach diesen Klärungen blieb die Frage offen, welche Kräfte den Staub von den Bronchien und den Alveolen in das Lungenparenchym und von dort in die Pleura costalis treiben; um die Lösung dieser Frage bemühten sich Traube, Lewin, Kuboen, Rindfleisch, Recht, Knauf, Aufrecht. Trotzdem die Chalikosis vor 200 Jahren schon beschrieben wurde, (Ramazzini 1703, Pearson 1813 und Laennec 1819) und das Interesse der größten Kliniker besaß, so wurde sie selten diagnostiziert und gewöhnlich erst auf dem Sektionstische festgestellt, und das, weil die Chalikosis anfangs keine klinischen Symptome bietet, ausgebildet aber von der Tuberkulose schwer zu unterscheiden ist. Erst die letzten Jahre haben uns mit der Röntgendiagnostik die Möglichkeit einer sicheren Diagnose feinerer Einzelheiten dieser Lungenerkrankung gebracht. An der Röntgendiagnose der Chalikosis haben in Deutschland zuerst Dietlen und Schütte gearbeitet und sie empfohlen. Dann schrieben Staub-Ötiker, Entin, Jaensch größere Abhandlungen über Pneumokoniose und brachten die ersten Einteilungen. Im folgenden werden drei Fälle von Chalikosis aus eigener Beobachtung an der Poliklinik der I. Med. Klinik der Charité geschildert. Aus den drei Anamnesen geht hervor, daß die drei Patienten Bildhauer sind und zwar der erste seit 41 Jahren, der zweite seit 48, und der dritte seit 20 Jahren. Bei ihrer Arbeit hatten die Patienten es mit Sandstaub, weniger mit Kalk und Gips zu tun. Aus den Symptomen unserer drei Fälle und auf Grund von Untersuchungen anderer Sandsteinarbeiter können wir folgendes zusammenfassen:

1. Trotzdem die Sandsteinstaubinhalation die gefährlichste ist, haben unsere drei Patienten doch erst nach langjähriger Beschäftigung die Anfangserscheinungen ge-

habt. Fall Nr. 1 nach 35 Jahren und Nr. 2 nach 40 Jahren, Fall Nr. 3 nach 18 Jahren (leichter Schnupfen). Diese Ergebnisse sprechen gegen den Zeitpunkt, welchen verschiedene Autoren für das tertiäre Stadium mit 15—20 nach 25 Jahren nach Beginn der Steinstaubinhalationen zu bestimmen versuchten.

2. Nicht die Zeit, sondern auch andere Verhältnisse, wie die Prädisposition spielen eine große Rolle. Beispiel: unser Fall Nr. 2 ist der älteste in der Literatur und die Symptome sind erst ganz spät aufgetreten und in demselben Stadium geblieben (zwischen dem ersten und dem zweiten Stadium) der klinischen Einteilung Stähelins. Bei Fall 3 ist der Lungenbefund negativ nur leicht Rhinitis.

3. Wir glauben, daß die Staubinhalation die Prädisposition zur Tuberkulose erhöht, aber nicht in einer Zahl von 44—65 % (wie behauptet wird), vielmehr in größerem Maße abhängig ist von Familienbelastung, Potus, Inf. ven. Die Herzbeschwerden bei fortgeschrittenen Fällen sind andauernd und ganz charakteristisch.

4. Bemerkenswert ist in allen 3 Fällen die Rhinitis, allerdings verschiedenen Grades. Dieses Symptom ist von allen Autoren nicht betont worden, obgleich wir es für die Diagnose sehr wichtig halten, weil es uns auf die beginnende Erkrankung aufmerksam macht. Die Rhinitis ist die Prodromalerscheinung der Chalikosis.

5. Durch die Röntgenuntersuchung wird zwar in den meisten Fällen die Diagnose Chalikosis schnell gestellt, aber es gibt auch Fälle, in denen trotz der Röntgenstrahlen die Diagnose schwer ist, in einzelnen Fällen (Unterscheidung von Miliartbc.) kaum möglich allein auf Grund des Röntgenbildes (Assmann).

6. Die röntgenologische Einteilung von Staub-Ötiker ist gewiß ausgezeichnet, aber nicht vollständig. In unserem Fall Nr. 1 haben wir die charakteristischen Stränge und Drüsen, auch fanden wir große broncho-pneumonische

Herde. Die Spitzen waren von kleinen Herdchen durchsetzt und die kranialen Teile der Ober- und Mittelfelder waren mehr durchsetzt als die der kaudalen, trotzdem die meisten Autoren das Gegenteil behaupten.

Aus dem Vergleich unserer Fälle mit denen aus der Literatur ziehen wir die Lehre, daß in der Einteilung von Ötiker, die für gewöhnlich recht brauchbar ist, sogenannte atypische Fälle und unbekannte Formen aber darin keinen Platz finden.

7. Ich möchte zum Schluß auf den Wert einer guten Anamnese mit der wichtigen Frage nach dem Beruf hinweisen, die in schweren Fällen nach dem klinischen und röntgenologischen Befund allein zur Diagnose führen muß.

## LEBENSLAUF.

Ich, Christos D. Avierinos, wurde am 13. September 1893 in Palestina geboren. Nach dem Besuch des humanistischen Gymnasiums zu Kairo studierte ich in Athen Medizin, bestand dort das Staatsexamen 1916. Das praktische Jahr legte ich in der Medizinischen Klinik — Prof. Livieratos — und in der Chirurgischen Klinik — Prof. Mermingas — ab. Später ging ich nach Kairo. Vor 25 Monaten ging ich zur weiteren Ausbildung zunächst nach Wien, dann hierher nach Berlin.

Ich spreche an dieser Stelle meinen hochverehrten deutschen Lehrern, den Herren Prof. His, Kraus, Hahn, Benda, meinen herzlichsten Dank aus für die gastliche Aufnahme hier und die bereitwillige Hilfe, die mir überall zu Teil wurde.

## LITERATURVERZEICHNIS.


1. **Staehelin.** Krankheiten der Respirationsorgane. Handbuch der inneren Medizin von Mohr u. Staehelin, Bd. II, Berlin 1914.
2. **Brouardel.** Nouveau Traite de Medecine Maladies des Bronches et des poumons par Claisse.
3. **Handbuch** der Tuberkulose von Brauer, Blumenfeld und Schröder, 3. Aufgabe Band 1, Band 2 und Band 4.
4. **Aufrecht.** Lungenentzündungen. 2. Auflage S. 325.
5. **Arnold.** Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase, Leipzig 1885.
6. **Fleiner.** Ueber Resorption korpuskulärer Elemente durch die Lunge und Pleura. Virch. Arch. 1888 CXII.
7. **Virchow.** Ueber das Lungenschwarz. Arch. für path. Anat. 1866. Bd. 35.
8. Die pathologischen Pigmente. Arch. für path. Anat. 1847. Bd. I.
9. **Traube.** Gesammelte Beiträge zur Path. und Phys. Berlin 1871.
10. **Meinel.** Ueber den gegenwärtigen Stand der Staubinhalationskrankheiten. Deutsche Vierteljahrsschrift f. öff. Gesundheitspflege. 1876.
11. **Ruppert.** Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation. Virch. Arch. 1872.
12. **Rindfleisch.** Lehrbuch der path. Gewerbelehre.
13. **Carl Flügge.** Grundriß der Hygiene, neunte Auflage.
14. Die Anthrakosis der Lungen bei Kohlenbergarbeitern. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1866.
15. **Zenker.** Ueber Staubinhalationskrankheiten der Lunge. Arch. f. klin. Med. 1867 II.
16. **Koschlakoff.** Zur Frage der Entstehung des Pigments der Lungen. Virch. Arch. 1866. Bd. 35.
17. **Merkel.** Gewerbekrankheiten. Ziemsen Handbuch d. Hyg. 1882. T. 2. Abt. 3/4.
18. **Merkel.** Die Staubinhalationskrankheit. Ziemsen Handbuch der spez. Path. und Therapie.
19. **Hirt.** Die Staubinhalationskrankheiten. Breslau 1871.
20. **v. Sus.** Einige Bemerkungen über das Verhalten des Inhalationsstaubes in den Lungen. Virch. Arch. 1878. Bd. LXXIII.
21. **Knauff.** Das Pigment der Respirationsorgane. Virch. Arch. 39. Bd. 1867.
22. **Gumprecht.** Staubkrankheiten in Eulenburgs Lehrbuch der Allg. Therapie III. 1899.
23. **Aschoff.** Patholog. Anatomie. 2. Band.
24. **Oddo.** Anthrakose Pulmonaire et Radiographie. Marseille med. 15. X. 1899.
25. **Staub-Ötiker.** Die Pneumokoniose der Metallschleifer. D. A. f. kl. M. Bd. 119.
26. **Enten.** Ueber Pneumokoniosen. F. d. R. S. 23.
27. **Jaensch.** Ueber die Röntgenbilder der Pneumokoniosen insbesondere ihre grobknotige Form. F. d. R. Bd. 28.
28. **Prof. Assmann.** Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen, zweite Auflage.
29. **Matthes.** Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
30. **Groedel.** Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen.
31. **Schlittenhelm.** Röntgendiagnostik. 1924.
32. **Handbuch der Tuberkulose** von Blumenfeld, Brauer und Schröder. Band 1—3. 3. Auflage.